Ueber einen Fall

von

kryptogenetischer Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Sedlmair,
cand. med. u. Prlt. a. D.

München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

kryptogenetischer Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

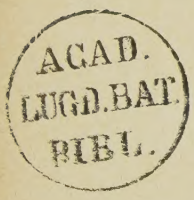
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Sedlmair,
cand. med. u. Prlt. a. D.



München, 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem verehrten früheren

Commandeur und freundlichen Gönner

Herrn

General Karl von Schumacher

dankbarst gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0051

Man war früher gewohnt, die septischen sowie die kaum davon völlig zu trennenden[1]) pyämischen Erkrankungen ausschliesslich in das Bereich der Chirurgie und Geburtshilfe zu verlegen.

Es wurde nun besonders in der antiseptischen Zeit, in welcher der gefürchtete „Hospitalbrand" fast ganz zum Verschwinden gebracht ward, darauf aufmerksam gemacht, dass die Sepsis nicht ausschliesslich den Chirurgen beschäftige, sondern dass auch an den Internisten Fälle herantreten, die sich nicht nur intra vitam mit den Krankheitserscheinungen der Sepsis decken, sondern auch durch die Autopsie beweisen, dass sich ein derartiger Prozess thatsächlich abgespielt hat.

Schon 1857 veröffentlichte Wunderlich mehrere Fälle, die ohne nachweisbare äussere Verletzung unter dem typischen Bilde schwerer Pyämie verliefen; er bezeichnete sie als idiopathische oder spontane Pyämie, bei der keine von aussen kommende Infektion stattgefunden habe.

---

[1]) Eine Scheidung beider Processe — Sepsis und Pyämie — ist wohl nur auf pathologisch-anatomischer Grundlage durchzuführen, indem sich für letztere die multiple Abscessbildung als charakteristisch findet.

Da es sich im Vorliegenden hauptsächlich um die Aetiologie handelt, dürften wohl beide Krankheitsformen als auf derselben Basis beruhend promiscue aufgeführt werden.

Als durch die Fortschritte der Bakteriologie die Aetiologie der Pyämie und Sepsis klargestellt wurde, war die Annahme Wunderlichs („Spontan") nicht mehr haltbar. Es ist nun das Verdienst Leubes, neuerdings auf verschiedene Fälle von Pyämie unklarer Ursache hingewiesen zu haben, wobei er die frühere Bezeichnung „spontan" in „kryptogenetisch" abzuändern vorschlug und betonte, dass die Pyämie sich nur entwickeln könne von einem primären Herd aus, der der Untersuchung nun zuweilen gar nicht oder nur sehr schwer zugänglich ist, und dass unter vorerwähnte Bezeichnung nur Fälle einzureihen wären, bei welchen die bis jetzt mit Recht als wichtigstes diagnostisches Merkmal geltende ätiologische Basis fehlt oder wenigstens schwierig zu finden ist.

Einen hervorragenden Beweis für die Richtigkeit der Leube'schen Thesis lieferte u. a. Paul Wagner, dem es gelang, in 19 derartigen Fällen 17 Mal den primären Herd zu finden, weshalb er mit Recht äusserte: „Wenn in einzelnen seltenen Fällen auch der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Nachweis eines primären Herdes nicht gelingt, so dürfen wir daraus wohl nur den Schluss ziehen, dass entweder die Untersuchung eine unvollkommene war, oder dass mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden der primäre Herd nicht gefunden werden konnte." —

Dass dieser Herd trotz sorgfältigster Untersuchung bisweilen nicht aufgefunden wird, ist kaum zu verwundern, wenn man bedenkt, dass die Ursache der Sepsis auf der Einwirkung von Mikroorganismen beruht, und dass der Schauplatz ihrer verheerenden Thätigkeit oft weitab von der Eintrittstelle liegen kann.

Durch vielfache Untersuchungen ist nachgewiesen, dass als Eiterungserreger hauptsächlich zu betrachten sind:

a) der Streptococcus pyogenes
b) der Staphylococcus pyogenes (aureus, albus etc.)
c) der Diplococcus Pneumoniae Fränckel
d) der Gonococcus Neisser
e) der Tuberkelbacillus
f) der Bacillus Mallei,

ferner in Verbindung mit obigen

der Bacillus pyocyaneus
der Bacillus pyogenes foetidus
der Bacillus des malignen Oedem.

Ausserdem können jedoch noch verschiedene andere Bakterien Eiterung verursachen unter besonderen Umständen, z. B. wenn sie sich abgrenzen und dann zur Involution und Proteïn-Ausscheidung kommen.

Für unsere Fälle sind jedoch hauptsächlich von Belang die pyogenen Staphylococcen und Streptococcen, da die ausserdem erwähnten Eiterungserreger durch typische kaum übersehbare Symptome ihr Vorhandensein beweisen.

Diese Infektionserreger können nun auf die mannigfaltigste Art in den Körper gelangen. Bei einer makroskopisch leicht sichtbaren Kontinuitätstrennung der äusseren Haut oder der Schleimhaut liegt ja der Weg ohne weiters klar zu Tage und bieten sich der Diagnose wenig Schwierigkeit; anders jedoch, wenn eine derartige Verletzung nicht vorhanden ist. Der nächste Gedanke wird hier sein, dass durch eine kaum wahrnehmbare, schon

längst verheilte, äusserst geringfügige Verletzung oder Exkoriation der Haut die Infektion erfolgt ist.

Ausserdem ist nicht ausser acht zu lassen, dass selbst durch die unverletzte Haut (Talg- und Schweissdrüsen etc.) unter Umständen Bakterien eindringen können, wie ja der Versuch beweist, dass man durch Einreiben von Kulturen pyogener Bacillen in die unversehrte Haut Furunkeln erzeugen kann (analog werden ja auch andere Stoffe z. B. Hg. dem Körper einverleibt).

Dass die Eitererreger auch auf dem Wege der Respiration in den Blutkreislauf gelangen können, dürfte kaum in Abrede gestellt werden.

Einen Beweis hiefür bildet die Tuberkulose, ein Analogon das Eindringen kleiner Kohlen-, Metall-, Stein- etc. Partikelchen ins Lungengewebe (Anthrakose, Siderose etc.), ferner die Knochenentzündung der Perlmutterdrechsler: feinste Bestandteile des Perlmutterstaubes gelangen durch Einatmung in den Kreislauf, bleiben in den engen Arterien der Diaphysen stecken und verursachen dort embolische Entzündungen; mit dem Aussetzen der Beschäftigung erfolgt Genesung.

Wenn hiebei absolutes Intaktsein der Lungenoberfläche nie nachgewiesen werden kann, so besteht doch andererseits die Möglichkeit, dass Mikroorganismen durch die Lymphspalten und Kapillarwände eindringen; dies ist wahrscheinlich der Fall bei Malaria.

Ferner wurde die Uebertragung von Milzbrandsporen durch Einatmung sowohl künstlich erzeugt durch den Zerstäubungsapparat an Versuchstieren als auch thatsächlich vorkommend erwiesen durch das Auftreten der sogenannten Hadernkrankheit: Arbeiter,

welche mit Wolle und Haaren milzbrandkranker Tiere zu hantieren haben, werden davon befallen; die Sektion ergibt immer in der Lunge und in den Gefässen Milzbrandbacillen, die von den eingeatmeten und dann im Blute auskeimenden Milzbrandsporen stammen.

Ausserdem gelang es unter Anwendung des Zerstäubungsapparates Miliartuberkulose und Malleus künstlich hervorzurufen; die primäre Lokalisation ist oft nicht nachweisbar und wird der Herd z. B. in der Milz gefunden, während an der Eintrittstelle — den Lungen — sich negativer Befund ergibt.

Eine nicht seltene Invasionspforte bildet weiters der Tractus intestinalis.

Wenn es auch fraglich ist, ob durch die intakte Schleimhaut ein Uebertritt von Bakterien in den Kreislauf möglich ist, so ist doch zu bedenken, dass ein absolutes Intaktsein derselben in keinem Falle sicher steht; auch können sich auf erkrankter Schleimhaut Ansiedelungen bilden und von da Bakterien durch die Lymphbahnen weiter dringen. Endlich kommt noch der Tractus urogenitalis in Betracht:

Bekannt ist, dass z. B. der Gonococcus nicht immer auf den Genitalapparat lokalisiert bleibt, sondern auch metastatisch zu Gelenkentzündungen führen kann: dass derselbe die Uteruswand durchdringt u. s. w.; analog sind Fälle veröffentlicht, in denen Puerperae nach wochenlangem Wohlbefinden und vollendeter Involutio uteri plötzlich von akuter Sepsis befallen wurden. Schliesslich wäre ätiologisch noch zu beachten, dass ein alter pathologisch veränderter Herd an irgend einer Stelle des Körpers als Ruhestätte für Infektionserreger dient oder dass sich pyogene Kokken lange

im Bindegewebe zu halten vermögen, bei irgend einer Gelegenheit in den Kreislauf gelangen und die allgemeine Sepsis verursachen. Es sind solche Fälle von latenter Sepsis mit plötzlicher schwerer Allgemeininfektion vielfach beschrieben und teilt u. a. Dennig einen Fall mit, wo von einer längst verheilten, vor 18 Jahren erhaltenen Schusswunde die Pyämie ihren Ausgang nahm. Für die Latenz haben wir ein Analogon in der Tuberkulose: nicht selten tritt hier ein zeitweiliger Stillstand ein, worauf dann plötzlich ein mächtiger Ausbruch erfolgt.

Bei diesen vielfachen Wegen, auf welchen die Bakterien in den Kreislauf gelangen können, ohne eine sichtbare Spur an der Eintrittstelle zu hinterlassen, dürfte die kryptogene Sepsis nicht besonders selten sich zeigen; sicherlich kommen in der Privatpraxis manche derartige Fälle vor, in welchen intra vitam die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte und durch Unterlassung oder Verweigerung der Autopsie nachträglich nicht mehr festgestellt wird.

Die Schwierigkeit in der Diagnose beruht vor allem darauf, dass das Krankheitsbild ein unendlich verschiedenartiges ist.

Meist setzt die Krankheit plötzlich ein mit heftigem Schmerz und Schüttelfrost, manchmal aber auch langsam mit Unbehagen, Müdigkeit etc. In sehr akuten Fällen kommt es schon nach wenig Tagen unter hohem Fieber und Kollaps zum Exitus in einer einzigen Attaque; andre Fälle verlaufen subacut: oft treten Pausen auf, in denen sich der Körper wieder erholen kann, bis ein neuer schwerer Anfall einsetzt. Endlich kommt auch manchmal ein überaus schleppen-

der Verlauf vor: zwischen den einzelnen Angriffen können Monate liegen, die sogar in scheinbarem Wohlbefinden verbracht werden.

Bei diesem variablen Verlauf treten auch die verschiedenartigsten Symptome auf, die eine sichre Diagnose sehr erschweren; im allgemeinen fehlen fast nie:

1. Fieber, besonders in Form des Schüttelfrostes;
2. Schmerzen in Knochen und Gelenken; dieselben leiten meist die Erkrankung ein, kommen aber auch erst im Verlauf zum Vorschein; dabei besteht Druckempfindlichkeit und wird wegen der Schmerzhaftigkeit jede Bewegung ängstlich vermieden. Die Gelenke werden nicht immer gleichzeitig befallen, sondern sie werden oft in einzelnen Schüben ergriffen; auch wird ein Gelenk, das wieder frei geworden, zum zweiten oder drittenmal befallen; manchmal erkrankt nur ein Gelenk;
3. Kolikartige Durchfälle sowie Ernährungsstörungen, die den allgemeinen Verfall rapid beschleunigen;

in vielen Fällen noch:

4. Pathologische Veränderungen der Haut: Exantheme ähnlich wie Roseola, Scarlatina, Morbilli, ikterische Verfärbung, bindegewebige Infiltrate, ausgedehnte Erytheme etc.

Es ist daher nicht zu verwundern, dass die Diagnose anfangs oft auf Typhus, Miliartuberkulose, Scharlach, Meningitis und wegen der Gelenkschmerzen auf Polyarthritis acuta gestellt wird, bis dann im

weiteren Verlauf als Ursache der Krankheitserscheinungen die Sepsis erkannt wird.

Es sei mir nun in folgendem gestattet, einen Fall von kryptogener Sepsis, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam, eingehend zu betrachten:

Auszug aus der Krankengeschichte:

L. M. 51 Jahre alt; Zugang 22. IX. 96[1]) Anamnese: Patient leidet seit drei Monaten an Ischias und sucht wegen grosser Schmerzen am linken Fuss, besonders am Oberschenkel, das Krankenhaus auf: vor ca. 6 Jahren bemerkte er das Uebel zum erstenmal, es wiederholte sich einmal und jetzt wurde er zum drittenmal davon befallen; früher war er nie krank, er führt sein Leiden auf Anstrengungen in den Feldzügen 1866 und 1870/71 zurück.

Potatorium mässig, in der Jugend hat Infektion stattgefunden. —

Status: Patient ist mittelgross, von mässigem Ernährungszustand, blasser Farbe; in den beiden Hüftbeugen Narben von excidierten Bubonen; Thorax gut vorgewölbt; linker Oberschenkel stark atrophisch, Beweglichkeit des linken Beines stark eingeschränkt, Bewegungen sehr schmerzhaft, schmerzhafte Druckpunkte an den für Ischias charakteristischen Stellen; Sensibilität, Wärme- und Tastgefühl erhalten; kein Eiweiss, kein Zucker, sonst nichts Abnormes zu konstatieren.

Diagnose: Ischias.

22. IX. — 28. IX. Schmerzen werden geringer,

---

[1]) Krankengeschichte Nr. 1744 der chirurgischen Klinik.

Beweglichkeit des Beines grösser: leichte Massage. 28. IX. verlegt auf die interne Abteilung[1]) (Klinik des H. Geh.-Rat v. Ziemssen).

28. IX. — 28. X. nur geringe Schmerzen, meist nachts.

Am 28. X. setzen sehr grosse Schmerzen ein, verbunden mit Kopfweh, heftigen Durchfällen und Schüttelfrost (+ 38,8, 39,3, 38,8).

29. X. auf Diät und Opium hören die Durchfälle auf, Temp. 37,5.

30. X. sind noch starke Schmerzen vorhanden;

31. X. Besserung, leidliches Wohlbefinden;

20. XI. abends und nachts starke Schmerzen neuralgischer Art.

22. XI. auf Chinin schmerzfrei.

24. I. nachts grosse Schmerzen; vom 25. I. ab tagsüber meist schmerzfrei, abends aber Krämpfe und Beschwerden, die Morphium indizieren;

15. II. eine Narbe[2]) an der Vorderseite des linken Oberschenkels, welche bisher vertieft war, wölbt sich aus ihrer Umgebung allmählig vor, deutliche Fluktuation, aber keine Druckempfindlichkeit;

20. II. Durchleuchtung nach Röntgen ergibt eine geringe Verdickung des Femur am oberen Drittel, sonst nichts;

2. III. Die Narbe ist aufgebrochen, es entleert sich auf Druck dünngelber Eiter; mit der Sonde kann man den secernierenden Kanal nach einwärts und

---

[1]) Krankengeschichte Nr. 6127 der internen Klinik.

[2]) Anamnestisch war zu erheben, dass dieselbe bereits seit ca. 6 Jahren vorhanden war.

aufwärts verfolgen, ohne dass es gelingt, auf den Knochen zu stossen.

22. III. 97. ad forum chirurgicum[1]). (Klinik des Herrn Obermedicinalrat Dr. Angerer.) Status: Muskulatur des linken Schenkels stark atrophisch, in der Mitte desselben eine Fistel von ovaler Gestalt 1 cm lang, beim Sondieren gelangt man nach aufwärts in eine ca. 5 cm lange Höhlung: lebhafte Reaktion bei Druck auf Ischiaspunkte.

27. III. Operation: Aufsuchung, Freilegung und Dehnung des Nervus ischiadicus, Naht, trockner Verband: Spaltung der Fistel, Auskratzen der Gänge. Tamponade, trockner Verband.

1. IV. Wechsel des Tampons im Fistelgang; es ist fast gar kein eitriges Sekret vorhanden;

7. IV. Verbandwechsel; aus dem Fistelgang entleer sich auf Druck blutige Flüssigkeit: Wunde über dem N. ischiadicus gut;

12. IV. aus Fistel blutig-eitrige Entleerung; Wunde über dem N. ischiadicus fast geheilt;

14. IV. Verbandwechsel, status idem;

19. IV. Verbandwechsel; reissende Scmerzen mit Krämpfen im linken Bein;

30. IV. Spaltung des Fistelganges nach aufwärts: aus demselben entleert sich eine grosse Menge eitrig-schleimigen Sekrets, dessen mikroskopische Untersuchung neben reichlichen Eiterzellen einzelne rote Blutkörperchen und kleine runde Zellen ergibt;

5. V. die Wunde über dem N. ischiadicus ist vollkommen per primam geheilt, dagegen dauert die

[1]) Krankengeschichte Nr. 908 der chirurgischen Klinik.

Sekretion aus der gespaltenen Fistelöffnung fort; die Krämpfe bestehen weiter und nötigen zur Beibehaltung von Morphium: Verbandwechsel alle 2—3 Tage nötig;

7. V. Isolierung des Kranken wegen nächtlichen Jammerns;

10. V. Allgemeinbefinden leidlich; Sekretion unverändert; bei Bewegungen, die nur mit Mühe auszuführen sind, geht Becken nicht mit; Verbandwechsel.

1. VI. Verschlimmerung: an der Innenseite des linken Oberschenkel nächst dem absteigenden Schambeinast ist ein Abscess entstanden, aus dem sich nach Eröffnung eine reichliche Menge Eiter entleert; Tamponade; die Sekretion aus der primären Fistel ist geringer;

15. VI. allmähliger Kräfteverfall, Appetit sehr gering, Sekretion abundant;

28. VI. status idem, Auftreten von Oedem an den Füssen, Hochlagerung; Verbandwechsel täglich nötig; Temp. 39,0.

2. VII. rapider Kräfteverfall, sehr starke Sekretion, Absinken der Temperatur auf 36,0.

7. VII. Exitus unter Erscheinungen der Herzparalyse. —

Während der ganzen Krankheitsdauer von $9^1/_2$ Monaten war die Temperatur normal,

vom 22. IX. — 27. X. 96 ca. 1 Monat,

vom 31. X. 96 — 27. III. 97 ca. 5 Monat.

vom 27. X. — 31. X. 96 trat eine Erhöhung bis 39,3 auf beim Einsetzen der heftigen Schmerzen und der kolikartigen Durchfälle (cf, pg. 13); vom 29. III. 97 fiel sie zwar auf durchschnittlich 37,5 ab,

zeigte jedoch Tagesschwankungen von 1.0 und darüber: vom 22. IV. stieg sie jäh auf 39,0 und 39,3, hatte Tagesschwankungen von 2,0, war äusserst unregelmässig, fiel vom 3. VI. an häufig auf 36,0 und erhob sich in den letzten Tagen nach nochmaligem Aufstieg auf 39,0 nicht mehr über 36,2. (cf. Temperaturkurve vom 23. III. — 7. VII. 97:)

Klin. Diagnose: Sepsis.

Sektionsbefund:[1])

Hochgradig abgemagerte Leiche. Haut blass; Totenflecke besonders auf Rücken und hinteren Partieen der Extremitäten; in den natürlichen Oeffnungen des Kopfes kein abnormer Inhalt.

Linke untere Extremität von der Mitte des Oberschenkels ab teigig geschwellt, circa 20 cm unterhalb des Darmbeinstachels eine schwarz umrandete, schlitzförmige Oeffnung der Haut, aus der sich auf Druck gelbgrüner, dünnflüssiger Eiter entleert.

Am Kreuzbein findet sich eine handtellergrosse Stelle, an der die Haut und das Unterhautbindegewebe in eine schmierige, grünschwarze, brandige Masse verwandelt ist; ebenso finden sich oberhalb zu beiden Seiten der Wirbelsäule ähnliche thalergrosse, brandige Hautstellen.

Fettpolster: völlig geschwunden.

Muskeln: sehr atrophisch.

Zwerchfellstand: beiderseits in Höhe der 5. Rippe.

Leber: handbreit vorliegend.

Magen: wenig vorgetrieben.

[1]) Sections-Journal des pathologischen Institut Nr. 637. 1897.

In der Bauchhöhle geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Rippenknorpel: stark verkalkt.

Herzbeutel: handtellergross vorliegend.

Lungen: retrahiert und an der Spitze leicht verwachsen.

In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen.

Rechte Lunge: von mässigem Volumen, fühlt sich weich an, an der Spitze kleine derbe Knoten; Pleura blassgrau und livid, an den hinteren Partieen leicht lösliche fibrinöse Verwachsungen; Oberlappen von blassgrauer Farbe, blutleer, wenig schaumiger Saft, an der Spitze kirschgrosse käsige Herde, teilweise in beginnender Einschmelzung; Mittel- und Unterlappen sehr blutleer, saftarm, lufthaltig, in den hintern Partieen etwas mehr Blutgehalt, in den Bronchien schleimig-eitriger Inhalt, Schleimhaut blass, nicht geschwellt, Bronchialdrüsen schiefrig verfärbt.

Linke Lunge: von mässigen Volumen, weich, gegen die Spitze kleine Knötchen, in Verkäsung begriffen; beim Einschneiden von weiss-grauer Farbe; der Unterlappen ist stark gerötet, bluthaltig, weich, mit bindegewebigen zarten Auflagerungen; Oberlappen schneidet sich weich, ist blutleer, hat eine kirschgrosse Kaverne in der Spitze; Unterlappen ödematös, Blutgehalt gering, Luftgehalt fast aufgehoben; aus den Bronchien entleert sich Eiter bei Druck; nach vorne im fast luftleeren Gewebe Lungenabscesse (metastatisch) von Markstückgrösse; in den grossen Gefässen lockere

Gerinnsel und Pfröpfe; Bronchien mit Eiter gefüllt, Schleimhaut rot.

Aortenklappen: schlussfähig.

Herz: mässig gross, im rechten Ventrikel etwas Gerinnsel, Höhle hühnereigross, Klappen zart und leicht getrübt, Muskulatur zäh und blass, Ostium atrioventriculare für 2 Finger durchgängig, Endokard glatt und leicht getrübt, Mitralklappe leichte Trübung.

Vena femoralis sinistra bis zur Vena iliaca communis mit einem halbweichen Thrombus erfüllt.

Milz: vergrössert, Kapsel verwachsen, Gewebe schneidet sich weich, Parenchym von braunroter Farbe.

Magen: sehr klein, geringe Menge von Speisebrei in der pars pylorica, an der kleinen Kurvatur eine weisse Stelle, wahrscheinlich Narbe eines Geschwüres.

Dünndarm: enthält dünnflüssigen, stellenweise mit Blut gemischten Inhalt, Schleimhaut stark gerötet.

Dickdarm hat dünnflüssigen Inhalt, Schleimhaut geschwellt und gerötet.

Leber: um die Hälfte vergrössert, Kapsel durchsichtig, Gewebe schneidet sich weich, ist blutleer, von grün-gelber Farbe, acinöse Zeichnung deutlich, Centren bräunlich. Schnittfläche von mattem Glanze, beim Darüberstreichen fettige Flüssigkeit (Fettleber).

Gallenblase: enthält helle gelbe Flüssigkeit und hanfkorngrosse Gallensteine in grosser Zahl.

Nieren: haben mässigen Umfang, schneiden sich etwas derb, Kapsel leicht abziehbar, Gewebe etwas blass, brüchig, Rinde und Mark deutlich geschieden.

Schädeldach von geringer Dicke.

Dura: nicht verwachsen, verdickt, blutleer, Innenfläche glänzend.

Pia: glatt, glänzend, Gefässe sehr schwach gefüllt.

Grosshirn:

Linke Hemisphäre schneidet sich ziemlich weich, Blutgehalt hochgradig verringert, Saftgehalt vermehrt, graue Substanz sehr blass.

Rechte Hemisphäre sehr blutleer, Saftgehalt vermehrt, Konsistenz vermindert.

Seitenkammer dilatiert, 3. und 4. Ventrikel auch dilatiert, Ependym durchsichtig, centrale und basale Teile des Grosshirns auch blutleer und ödematös.

Kleinhirn schneidet sich weich, ist blutleer und ödematös.

Pons und Medulla oblongata ist auch anämisch.

Ueber den vorderen Partieen des linken Oberschenkels bis zum Darmbein finden sich im subkutanen Bindegewebe und zwischen den Muskelbündeln ausgedehnte Fisteln, mit Eiter gefüllt; die jauchig-eitrige Infiltration setzt sich fort bis zur Kapsel des Hüftgelenkes, und in der Gelenkhöhle selbst findet sich jauchiger Eiter; der Gelenkkopf ist usuriert, am Uebergang des Femurhalses in die Epiphyse findet sich das Periost abgelöst und von jauchigem Eiter umgeben.

Anatom. Diagnose: Septico-Pyämie, ausgehend von einer jauchig-eitrigen Entzündung des linken Hüftgelenkes mit ausgedehnten Eiterherden in dessen Umgebung.

Nebenbefunde:

Pleuritis adhaesiva, eitrige Bronchitis, geringe

Spitzen-Tuberkulose, beginnende Pneumonie, Lungenabscesse auf embolischer Basis, septische Darmentzündung, Decubitus, marantische Thrombose der Vena femoralis sinistra, Anasarka der linken unteren Extremität, exzessive Abmagerung und Anämie, Cholelithiasis.

Der vorliegende Fall charakterisiert sich als einer mit schleppendem und intermittierendem Verlauf; derartige Fälle sind ziemlich selten, denn meist führt die Sepsis im Laufe weniger Wochen zum Exitus. Zwischen den einzelnen Anfällen schoben sich Zeiträume von Monaten und Jahren ein, in welchen ein Stillstand des Prozesses stattfand, bis endlich die Krankheit mit voller Wucht hereinbrach.

Es ist wohl sicher anzunehmen, dass die vom Patienten angegebenen früheren zwei — wenn auch durch Zwischenräume von Jahren getrennten — Anfälle Attaquen des latenten septischen Zustandes waren. Ob derselbe von der seit ca. 6 Jahren bestehenden Narbe am Oberschenkel oder von anderer Stelle ausging, dürfte kaum zu entscheiden sein: wenn ersteres, so hätten wir ein Analogon zu Dennig's Fall (cf. pag. 10).

Bei dem sehr chronischen Verlauf des letzten Anfalls, der den Patienten ins Krankenhaus brachte und erst nach $10^1/_2$ Monaten zum Exitus führte, liess sich die Diagnose Sepsis erst nach längerer Zeit sicher stellen, weil der Eiterherd zufällig an einer Stelle bestand, wo er den Nervus ischiadicus reizte und so das Bild der Ischias anfangs in den Vordergrund trat, zumal der Patient mit Ausnahme weniger Tage sechs

Monate fieberfrei war. Es hatte nämlich der Patient vom Tage des Zugangs — 28. IX. 96 bis 27. X. 96 also 1 Monat lang und von da nach wenig Tagen: vom 31. X. 96 bis 27. III. 97, also weitere 5 Monate normale Temperatur; auch nachher war bis 22. IV. 97 — ca. 1 Monat — keine wesentliche Temperatursteigerung zu konstatieren; erst vom 22. IV. 97 — ca. $2^1/_2$ Monate vor dem Exitus — setzte ein kontinuierliches, ziemlichen Tagesschwankungen unterworfenes Fieber[1]) ein, das in Verbindung mit dem rapiden Verfall die Diagnose absolut sicherte. Nur einmal im Verlauf der Krankheit und zwar bei dem am 28. X. 96 erfolgten Nachschub zeigten sich Symptome, die frühzeitig den Verdacht auf Sepsis lenken konnten:

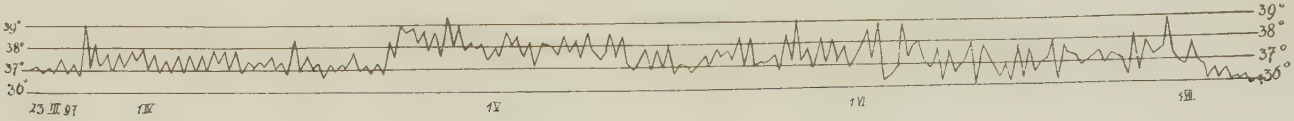
Schüttelfrost (+ 39,3 °),
heftige Gelenkschmerzen,
starker Kopfschmerz,
kolikartige Durchfälle,

die aber vorübergehender Art waren und nach zwei Tagen wieder verschwanden. —

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Dr. O. Bollinger für die gütige Zuweisung des Falles, sowie Herrn Obermedizinalrat Dr. O. Angerer für die gefällige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

[1]) cf. Kurve.

Temperaturkurve v. 23. III. 97 — 7. VII. 97 (†).



Benützte Quellen:

1. Dr. A. Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 49. S. 123. 1891.
2. Dr. Th. v. Jürgensen, Ueber spezielle Pathologie und Therapie. 1889.
3. Dr. P. Wagner, Ueber kryptogenetische Sepsis. (Archiv f. klin. Medizin). 1881.
4. Max Reinhard, Ueber kryptogene Septikopyämie. Inaug.-Diss. (Praes. Bollinger). München 1892.
5. Dr. v. Leube, Ueber Septikopyämie. (Archiv f. klin. Medicin). 1878.
6. Dr. F. Jörich, Dissertation über Casuistik der occulten Pyämie. 1895.

Sonstige Veröffentlichungen aus dem pathol. Institute zu München über kryptogene Sepsis:

1. Pappenheimer, Leopold, Zur Casuistik der Pyämie. Inaug.-Diss. München 1892. (II. Fall S. 20).
2. Mauch, Julius, Beitrag zur Casuistik der kryptogenetischen Septico-Pyämie. Inaug.-Diss. München 1892.
3. Kühn, Georg, Ein Beitrag zur Casuistik der Angina Ludovici. Inaug.-Diss. München 1892.
4. Le Bachelle, Hugo, Ueber 2 Fälle von idiopathischer Peritonit. Inaug. Diss. München 1896.